

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THESE

No

474

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

René FAU

Interne des Hôpitaux

Né le 20 Décembre 1903 à Monte-Carlo (Principauté de Monaco)

**PNEUMO-GASTRIQUE
ET MUQUEUSE DE L'ESTOMAC**

**Travail du service
de Monsieur le Professeur Loeper**

Président : M. LOEPER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1933

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THESE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

René FAU

Interne des Hôpitaux

Né le 20 Décembre 1903 à Monte-Carlo (Principauté de Monaco)

**PNEUMO-GASTRIQUE
ET MUQUEUSE DE L'ESTOMAC**

**Travail du service
de Monsieur le Professeur Loeper**

Président : M. LOEPER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1933

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie.	MM.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	ROUVIERE.
Physiologie.	PROUST
Physique médicale.	Léon BINET
Chimie médicale.	STROHL.
Bactériologie.	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	DEBRE.
Pathologie et thérapeutique générales.	BRUMPT.
Pathologie médicale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.	CLERC.
Anatomie pathologique.	MARION.
Histologie.	ROUSY.
Pharmacologie et matière médicale.	CHAMPY.
Thérapeutique.	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive.	LOEPER.
Médecine légale.	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.	LAIGNEL-LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	FISSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale.	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	CUNEO.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	MAUCLAIRE
Professeurs sans chaire.	HOVELACQUE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN. Pathologie médicale.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.
BROCQ. Pathologie chirurgicale
BRULE. Pathologie médicale.
CADENAT. Pathologie chirurgicale
CATHALA. Pathologie médicale.
CHABROL. Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
DOGNON. Physique.
DONZELOT. Pathologie médicale.
ECALLE. Obstétrique.
FEY. Urologie.
Pathologie expérimentale.
GASTINEL. Bactériologie.
GATELLIER. Pathologie chirurgicale
GAUDART D'ALAINES. Pathologie chirurgicale.
GIROUD. Histologie.
HALPHEN. Oto-rhino-Laryng.
HARVIER. Pathologie médicale.
HAZARD. Pharmacologie.
HUGUENIN. Anatomie pathologique
N... Pathologie médicale.
JOANNON. Hygiène.

MM.

LABBE (Henri). Chimie biologique
LAROCHE (Guy). Pathologie médicale
Oto - rhino - laryngologie.
LEVEUF. Pathologie Chirurgicale.
LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie
LIAN. Pathologie médicale.
MONDOR. Pathologie chirurgicale
MOREAU. Pathologie médicale
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOURE. Pathologie chirurgicale
Histologie.
OBERLING. Anatomie pathologique
OLIVIER. Anatomie.
PIEDELIEVRE. Médecine légale.
PORTES. Obstétrique.
QUENU.
RICHET. Physiologie.
SANGUET. Chimie biologique
SEZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIER. Pathologie expérimentale.
VALLERY-RADOT
(Pasteur). Pathologie médicale.
VAUDESCAL. Obstétrique.
VELTER. Ophtalmologie.
VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

LEQUEUX. Obstétrique.
LEROUX. Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

REITTERER. Histologie.
ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI.Clinique médicale.
 CHIRAY.Clinique médicale.
 DUVOIR.Clinique médicale.
 BASSET.Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU.Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.Clinique chirurgicale.

MM.
 MOCQUOT.Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ.Clinique chirurgicale.
 LE LORIER.Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL.Clinique obstétricale.
 METZGER.Clinique obstétricale.
 GUENIOT — —

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FRIY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.
WEILL-HALLE.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE Dr LOEPER

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA Pitié

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse. Nous a dirigé et conseillé.

Nous exprimons notre gratitude
et notre respectueux attachement.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE Dr E. MAY
MÉDECIN DE L'HÔPITAL TENON

MONSIEUR LE Dr DONZELOT
MÉDECIN DE LA MAISON MUNICIPALE DE SANTÉ
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MONSIEUR LE DOCTEUR MONIER-VINARD
MÉDECIN DE L'HÔPITAL AMBROISE-PARÉ

MONSIEUR LE Dr HUBER
MÉDECIN DE L'HÔPITAL AMBROISE-PARÉ

Qui ont bien voulu nous accueillir
pendant notre internat et nous ont
prodigué leur enseignement et leurs
conseils.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE Dr PASTEUR VALLERY-RADOT

MÉDECIN DE L'HOPITAL BICHAT

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A qui nous exprimons notre reconnaissance pour la constante bienveillance qu'il a bien voulu nous témoigner.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE Dr ROUX-BERGER

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL TENON

A MONSIEUR LE Dr MARCHAL
MÉDECIN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE Dr OBERLIN
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE Dr AMÉLINE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE Dr GIROD

MONSIEUR LE Dr REDON

MONSIEUR LE Dr HILLEMAND

A MONSIEUR LE Dr A. LEMAIRE
MÉDECIN DES HOPITAUX

Qui nous a aidé de ses conseils à
l'hôpital et au laboratoire de théra-
peutique.

A MONSIEUR LE Dr J. OLLIVIER

En témoignage de fidèle et res-
pectueuse affection.

A LA MÉMOIRE DE MON AMI
LE DOCTEUR J. MAIRE

CHAPITRE II

LE PNEUMOGASTRIQUE ET L'ULCERE DE L'ESTOMAC

C'est en fonction de l'ulcère que l'on étudie surtout les rapports du X et de l'estomac.

Anatomiquement. — Le X est bien le nerf de l'estomac. A la suite de Cruveilhier de Laignel-Lavastine, Latarget et Wertheimer reprennent l'étude anatomique du X. Le X gauche est antérieur, le droit postérieur. Ils se continuent chacun en avant et en arrière en formant les nerfs principaux de la petite courbure : ils envoient dans l'estomac des rameaux dont chacun a son individualité propre et qui ne forment pas de plexus.

Mais le X n'est cependant pas le seul nerf de l'estomac. D'une part on a insisté sur les importantes anastomoses qu'il échange avec le plexus sympathique voisin.

D'autre part, il existe dans l'estomac des nerfs et des ganglions intrinsèques. En conclusion il n'est pas possible, même du point de vue anatomique, d'isoler

Certains de ces malades sont des constipés chroniques; d'autres, au contraire, souffrent de diarrhée.

Ces troubles digestifs s'accompagnent fréquemment d'autres manifestations morbides :

Manifestations dyspnéiques, troubles cardio-vasculaires tels que accélération du pouls, bouffées de chaleur ou au contraire tendance à la bradycardie et à l'hypotension, troubles du caractère enfin, irritabilité ou au contraire apathie.

Ainsi définies les gastro-névrose sont extrêmement fréquentes et l'on comprend que Déjerine et Dubois aient pu ranger sous ce titre plus de 90 % des gastro-pathies.

Il apparut cependant bientôt que l'on englobait dans une même classe des phénomènes trop divers et plusieurs auteurs entreprirent de les classer, de les rattacher à une névrose de tel ou tel système neuro-végétatif de l'estomac.

La notion de vagotonie se précise en 1909 avec Eppinger et Hess :

A la névrose du vague il rattache l'état nauséux, l'hyperchlorhydrie, la constipation spasmodique, la bradycardie.

Après eux, nombre d'auteurs admettent l'influence du vague sur la fonction digestive et M. Loeper, dans ses leçons de pathologie digestive, reprend la question dans son ensemble et admet l'existence de deux types cliniques qui s'opposent : vagotonique et sympathicotonique, il en rapporte de nombreuses observations.

Mais, en fait, le problème avait déjà changé de face.

Il ne s'agissait plus de la gastro-névrose de Déjerine ni de la psycho-névrose de Grasset, mais bien d'un syndrome d'irritation chronique du système neuro-végétatif de l'estomac.

De la psychose on passait à la névrite.

Mais la névrite admise, névrite du vague ou névrite du sympathique, on lui cherchait aussitôt un substratum anatomique et bientôt M. Loeper avec le « syndrome de la petite courbure » faisait définitivement entrer la névrite du vague dans le cadre de la pathologie digestive.

CHAPITRE PREMIER

La Notion de Gastro-névrose. — On a, depuis longtemps décrit sous le nom de gastro-névrose un ensemble de phénomènes digestifs : Douleurs, vomissements, constipation ou diarrhée, troubles de la motilité et troubles de la sécrétion. Ces douleurs des gastro-névrose affectent tous les types possibles depuis la crise douloureuse violente, à début brusque, à terminaison rapide, depuis les syndromes douloureux plus ou moins rythmés par les repas, jusqu'à la simple sensation de gêne, de pesanteur abdominale, permanente ou au contraire variable.

Ces manifestations douloureuses apparaissent parfois sans cause apparente. Dans d'autres cas, elles sont provoquées par le repas ou bien au contraire surviennent à la fin du jeûne de la nuit. Quelquefois même, c'est l'ingestion de tel ou tel aliment qui provoque la crise. Mais celle-ci apparaît dans d'autres cas à la suite d'une émotion ou d'une contrariété.

Elle s'accompagne des manifestations digestives les plus diverses : Ce sont des vomissements alimentaires survenant aussitôt après le repas ou bien des vomissements muqueux et bilieux qui apparaissent au réveil.

absolument une innervation de l'estomac par le pneumo-gastrique.

Du point de vue physiologique. — Une nouvelle difficulté surgit : L'incertitude des moyens d'exploration de la fonction du vague.

En fait ils se réduisent à trois :

Section du X;

Excitation électrique ou pharmacodynamique du nerf;

Etude des réflexes oculo-cardiaques et oculo-gastriques.

MM. Loeper et Marchal à Paris, Bocca à Lyon, résument le résultat de leurs recherches et montrent que le X a sur l'estomac une influence complexe, motrice, sécrétoire, vaso-motrice, leucopédétique, trophique.

Le rôle moteur. — Est bien démontré par l'expérimentation.

La section du X inhibe l'estomac, les contractions persistent mais deviennent plus lentes et moins énergiques.

L'excitation du X augmente l'amplitude et le rythme des contractions.

La compression des globes oculaires inhibe l'estomac. c'est le réflexe oculo-gastrique de Danielopolu.

Ces manifestations montrent bien que le X est le nerf moteur de l'estomac. Mais elles laissent aussi apercevoir qu'il n'est pas le seul en cause :

En effet, la section du X ralentit le rythme mais n'arrête pas complètement les contractions et on voit apparaître ici le rôle du système nerveux intrinsèque

de l'estomac. En effet, aussi, la compression des globes oculaires ralentit le rythme parce que comme l'a montré Danielopolu le réflexe oculo-gastrique, tout comme le réflexe oculo-cardiaque, est le résultat d'une excitation du système neuro-végétatif. Mais il prédomine toujours sur le système inhibiteur de l'organe considéré. Et s'il aboutit au ralentissement cardiaque par excitation du système inhibiteur du cœur, le vague, il ralentit l'estomac par excitation du système inhibiteur gastrique, le sympathique. A une étroite dépendance anatomique correspond une étroite dépendance physiologique.

Au total, le X agit bien sur la motricité de l'estomac; il accélère et amplifie sa contraction. Mais il travaille en étroite connexion avec un système nerveux complémentaire, nerfs et ganglions, intrinsèques et avec un système antagoniste le sympathique. Comme l'a dit M. Loeper le X est le nerf excito-moteur de l'estomac.

Le rôle sécréteur du X. — Semble assez bien démontré par des faits cliniques et par les résultats de l'expérimentation.

Le fait clinique essentiel est la coexistence d'un syndrome vagotonique, d'un ulcus de la petite courbure et d'une hypersecrétion gastrique avec hyperacidité.

L'ulcus de la petite courbure s'accompagne toujours d'hypersecrétion à jeûn bien mis en évidence par les résultats du tubage. De plus, l'analyse du chimisme gastrique après repas d'épreuve montre toujours une hyperacidité portant sur les quatre termes :

HCL libre, acide de fermentation, acides combinés, acidité totale.

Le X étant toujours irrité dans l'ulcère on en arrivait à la notion d'hypersecrétion et d'hyperacidité par excitation du vague.

Dé nombreux auteurs sectionnent le X, le paralysent par l'atropine, l'excitent par la pilocarpine et notent les variations consécutives de l'acidité gastrique.

M. G. Foa, à Rome, sectionne les deux X et note un abaissement de la sécrétion chlorhydrique. Il sectionne les nerfs pyloriques (tissu des rameaux hépathiques) et note une augmentation de cette sécrétion.

M. Marchal, dans sa thèse inspirée par M. Loeper constate que l'atropine diminue l'acidité du suc gastrique. L'action de ce médicament lui semble d'ailleurs plus nette lorsqu'il est administré par la bouche, plutôt qu'en injection sous-cutanée et même intraveineuse. Tout se passe comme si l'imprégnation directe des fibres terminales du X déclanche mieux et plus directement le réflexe sécréteur.

Là ne se borne pas l'action du X sur l'estomac. M. Loeper et Marchal montrent en effet son influence sur la Leucopédèse.

Les auteurs montrent que dans le suc gastrique retiré après lavage de l'estomac et rendu le plus homogène possible, on peut compter les leucocytes à l'hématimètre. Ils étudient alors les variations de cette leucopédèse chez des sujets normaux et chez des malades atteints d'ulcère, de cancer ou de gastrite chronique. Puis, ils en étudient les variations par les différentes

substances paralysantes ou excitatrices du vague : atropine, adrénaline, esérine, pilocarpine. Ils constatent que l'atropine fait régulièrement augmenter la leucopédèse gastrique, tandis qu'elle diminue la sécrétion acide; que l'adrénaline l'augmente, que la pilocarpine et l'esérine la diminuent.

Ils notent enfin que dans l'ulcère de l'estomac, la leucopédèse est constamment diminuée. Et de conclure que le X qui est le nerf moteur et sécrétoire de l'estomac, est en même temps le nerf inhibiteur de la leucopédèse.

A cette fonction, il semble que l'on puisse rattacher son rôle vaso-constricteur des vaisseaux gastriques.

Mais il convient d'insister surtout sur la *fonction trophique* du X qui résume, pourrait-on dire, toutes les autres.

On a depuis longtemps cherché à la mettre en évidence. Et partant de la coexistence fréquente d'un ulcère gastrique et d'un syndrome vagotonique, on cherche à réaliser des ulcérations expérimentales par section des deux pneumogastriques.

Von Iznen (1907), Lichtenbert (1912), Greggio (1916), réalisent des ulcérations chez le lapin et le cobaye par section des X.

Mais Lion et Théohari n'obtiennent pas les mêmes résultats. Et, par ailleurs, de nombreux auteurs critiquent ces expériences.

La section des X au cou est trop traumatisante et ne permet pas une survie suffisante de l'animal pour pouvoir juger des résultats. Les expérimentateurs ont donc

été obligés de pratiquer la section sous-diaphragmatique des X. Or, cette opération risque de blesser directement l'estomac et la valeur de l'expérience se trouve de ce fait considérablement réduite.

De plus, on peut créer des ulcérations gastriques par des moyens très différents :

Lion en obtient avec des sérums gastrolytiques.

M. Loeper avec des macérations de muqueuses gastriques.

Les auteurs américains avec des produits d'infection trique.

Néanmoins les auteurs allemands s'appuyant sur le fait clinique de la coexistence d'un syndrome vagotonique et d'un ulcère et sur les résultats, discutables cependant, des sections du X chez le lapin, bâtissent une théorie neurogène de l'ulcère : l'état vagotonique permanent, facteur de spasmes, facteur d'hyperchlorhydrie, finit par déterminer l'apparition d'un ulcère.

Théorie séduisante mais qui ne repose pas sur des preuves certaines.

Il fallait donc en revenir à la constatation clinique et anatomique, et étudier les lésions des terminaisons et du tronc du X au cours de l'ulcère de la petite courbure.

Ces lésions existent :

Cependant, les auteurs qui s'en sont occupés d'abord ont négligé d'étudier l'état des gros troncs nerveux.

C'est en 1912 que M. Loeper et Schulmann publient l'observation d'un ulcère de l'estomac typique chez un

malade qui présentait le syndrome vagotonique au complet.

Scialorrhée, bradycardie, exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Après intervention chirurgicale, les auteurs examinent la pièce. Ils constatent l'existence d'un ulcère de petite dimension siégeant sur la petite courbure. On y reconnaît des bords bien découpés, où les éléments histologiques constitutifs de la paroi gastrique ne sont que peu altérés, et un fond : celui-ci est entièrement dépourvu de muqueuse et on n'y trouve que quelques travées musculaires et surtout du tissu fibreux.

Ce tissu fibreux c'est le tissu cellulaire sous-péritonéal mais épaissi et infiltré. Il est formé de trousseaux fibreux fortement colorés et d'éléments cellulaires infiltrés ou l'on reconnaît des leucocytes. C'est dans ce tissu fibreux que l'on retrouve les troncs nerveux et les auteurs décrivent l'aspect histologique des lésions :

« Par places, on voit des groupes d'éléments dont la forme et l'aspect sont caractéristiques : les uns allongés ou arrondis, creusés pour la plupart d'une lumière assez large sont des artérioles dont l'endartère est épaissi, la lame élastique interne dissociée, la tunique musculaire sillonnée de très nombreuses fibres élastiques de volume inégal la lumière souvent remplie de sang organisé et d'endothélium en prolifération ; les autres plus clairs, comme spongieux, ne présentent aucune cavité, ne contiennent pas de sang et ne sont autre chose que des troncs nerveux.

« Ces troncs nerveux sont nombreux. Les uns sont

coupés dans le sens de la longueur, les autres horizontalement, tous sont malades. Les gaines sont de volume inégal, les noyaux plus nombreux qu'à l'état normal et irrégulièrement répartis. Dans l'intervalle des gaines nerveuses, on voit des espaces assez larges remplis par du tissu conjonctif fortement coloré en rose ou en rouge, suivant le réactif employé, et qui, se réunissent à la périphérie pour former une enveloppe épaisse infiniment plus accusée qu'à l'état normal.

« Les plus gros même de ces filets nerveux ressemblent étonnement à une bulbe d'oignon : deux éléments sont situés à sa droite et à sa gauche : ils représentent les deux branches de bifurcation. Le périnèvre est épaissi comme une coque et les fibres qui en partent dissocient le tronc nerveux d'une manière remarquable. Avec l'acide osmique on se rend plus exactement compte de la fragmentation en boule de la myéline, mais elle apparaît déjà avec les autres colorations. J'ai recherché avec soin les amas de cellules nerveuses qui constituent dans la musculuse et la sous-séreuse les ganglions intra-stomacaux, mais la prolifération des fibres conjonctives, l'abondance des éléments cellulaires infiltrés, ne m'ont pas permis de me rendre compte ni de leur forme ni de leurs réactions. »

Et un peu plus loin :

« Mes recherches me permettent d'affirmer que de telles altérations sont fréquentes dans les ulcères anciens fibreux où les éléments vasculaires et nerveux sont emprisonnés dans le tissu scléreux périgastrique. »

(M. Loeper, *Leçons de Pathologie digestive*, 3^e série.)

Si l'on remarque que c'est au niveau de la petite courbure que les troncs nerveux issus du pneumogastrique sont les plus nombreux, on conçoit aisément que le vague puisse être lésé constamment par l'ulcère dans ses deux processus d'ulcération et de cicatrisation.

Ces constatations anatomo-cliniques infirment nettement la théorie spasmogène de l'ulcus gastrique et montrent que, en fait, la lésion de névrite est secondaire à l'ulcère. Il s'agit en somme d'une altération ascendante du nerf dont l'ulcère est le point de départ. Nous ne voulons pas d'ailleurs nier l'importance du terrain vagotonique, d'autant que par la suite l'irritation chronique du X agit sur l'ulcère et en aggrave les manifestations douloureuses et sécrétoires.

Au total, la névrite du X et l'ulcère gastrique sont des phénomènes connexes, interdépendants, mais dont il est difficile d'affirmer que l'un est la cause et l'autre l'effet.

En conclusion, si les fonctions motrices, sécrétoires, hypoleucopéditiques du X semblent bien démontrées, son action trophique demande à être mieux précisée.

CHAPITRE III

PNEUMOGASTRIQUE ET DYSPEPSIE

La constatation de la coexistence fréquente d'un syndrome vagotonique et d'un ulcère de l'estomac a été la première preuve anatomoclinique des fonctions du vague. Mais il n'en reste pas moins que l'existence même d'un ulcère introduit dans l'étude des rapports du X et de l'estomac une cause d'erreurs.

M. Loeper et ses élèves ont montré que le processus ulcéreux était facteur de névrite ascendante du X. Ils ont montré depuis que d'autres causes infectieuses ou toxiques pouvaient léser le vague. Et du même coup ils ont agrandi la place qu'occupait le nerf en pathologie digestive.

Normalement déjà, le nerf, comme l'ont montré M. Loeper et ses collaborateurs participe aux réactions de la muqueuse.

Au cours de la digestion il s'imbibe d'eau et de sels et sa richesse en chlorure de sodium augmente de façon appréciable.

On y trouve aussi de la pepsine et cette richesse en ferment est plus grande pendant la digestion qu'à jeûn.

Mais cette imprégnation ne se limite pas au nerf, elle va jusqu'aux bulbe : MM. Loeper, Debray et Tonnet ont montré que si l'on met en contact avec une solution titrée d'albumine une macération de bulbe de chien prélevé pendant la digestion, on obtient une transformation d'une partie de l'albumine en peptone.

Imprégné par les substances qui entrent en contact avec la muqueuse gastrique à l'état normal, le X l'est aussi par des produits pathologiques.

Les mêmes auteurs après irritation légère de la muqueuse gastrique d'un chien, injectent dans la cavité gastrique du formol et de la toxine tétanique. Ils peuvent mettre en évidence le passage dans le tronc du nerf des deux substances. La première est décelée par ses réactions chimiques, la deuxième par l'inoculation au cobaye.

Si donc le X participe à toutes les réactions de la muqueuse gastrique, s'imprègne de tous les produits physiologiques ou toxiques qui baignent ses branches terminales, il apparaît que son rôle pathologique ne doit pas être limité à l'ulcère mais doit s'étendre à toutes les affections gastriques. Et c'est pourquoi il nous a paru intéressant d'étudier les réactions du X et celles de l'estomac au cours des dyspepsies banales, sans lésion apparente, ulcéreuse ou cancéreuse, de la muqueuse gastrique.

Une telle étude comporte deux étapes :

Il faut tout d'abord observer les variations du suc gastrique chez les dyspeptiques, vérifier le tonus du vague et du sympathique correspondant au chimisme

gastrique constaté, puis exciter ou paralyser le système nerveux et noter les variations correspondantes du chimisme gastrique.

Une fois ces premiers résultats obtenus, il faut essayer d'en vérifier les conclusions par des observations cliniques et voir dans quelle mesure elles expliquent le retentissement nerveux des dyspepsies les plus banales.

Mais il nous paraît indispensable avant toute chose de montrer quelles difficultés rencontre un semblable essai, de procéder en quelque sorte à une critique préalable des méthodes employées.

Il y a quatre termes au problème : le diagnostic même de la dyspepsie les moyens d'apprécier le tonus du vague, les moyens employés pour le faire varier, enfin, les méthodes d'examen du contenu gastrique.

A. *Faire un diagnostic de dyspepsie* c'est presque ne pas faire de diagnostic. Les dyspepsies n'ont pas d'allure clinique bien déterminée : les douleurs y sont variables et vont de la crise douloureuse à la simple sensation de pesanteur. Il peut y avoir ou non des vomissements, des nausées, des régurgitations acides. L'examen objectif ne révèle rien de précis.

Dans l'ensemble aucun horaire, aucun rythme, aucun point de repère.

En fait, le diagnostic de dyspepsie est un diagnostic d'exclusion. Une fois éliminés par tous les moyens en notre pouvoir, par l'examen clinique, par le tubage et l'examen radiologique, par l'analyse des selles, une fois éliminés l'ulcère, le cancer et les gastrites infec-

tieuses de commémoratifs évidents, il ne reste que les sensations subjectives accusées par le malade.

Les uns se découvrent à un examen attentif être atteints de ptose gastrique et d'atonie; d'autres sont des spasmodiques d'aures enfin ne présentent aucun symptôme objectif.

Il ne sert de rien de s'en remettre alors à leur système nerveux ou à leur état mental pour expliquer tous leurs troubles digestifs. Car, et quelle que soit la cause de leurs troubles digestifs, ils n'en sont pas moins des malades, et qui souffrent, et qu'il vaut d'être examinés et si possible traités.

B) *Les procédés d'investigation du système neuro-végétatif.* — Ne sont pas très nombreux.

L'étude du réflexe oculo-gastrique de Danielopolu est d'une réalisation très délicate et par ailleurs de pathogénie assez mal élucidée.

Le réflexe oculo-cardiaque est plus facile à mettre en évidence. Il a été l'objet de quelques critiques. Il est bien évident que le fait d'apprécier l'état du système végétatif de l'estomac en étudiant celui du cœur doit conduire à des erreurs. Tel que cependant il semble avoir donné jusqu'ici des approximations suffisantes et nous l'avons recherché systématiquement chez tous nos malades.

L'épreuve combinée de l'atropine et de l'orthostatisme suivant la technique de Danielopolu semble devoir donner de bons résultats.

Nous l'avons pratiquée aussi souvent qu'il nous a été possible. Il convient toutefois de remarquer que

pour être exacte elle demande à être poussée jusqu'à paralysie complète du X (paralysie complète vérifiée par l'épreuve de l'orthostatisme). Chez certains malades on se trouverait dans l'obligation d'atteindre des doses un peu élevées d'atropine, doses qu'on éprouve quelque appréhension à introduire par la voie intra-veineuse.

En conclusion et dans la plupart des cas cette épreuve, pas plus que les autres, ne saurait prétendre à être d'un rigueur absolue. C'est une épreuve et non pas une expérience.

Reste la section et l'excitation du vague chez le chien. Mais ici surgissent des difficultés d'ordre pratique. L'excitation électrique du X a des effets qui s'atténuent très rapidement. Par ailleurs, il est difficile d'obtenir à la pipette des quantités de suc gastrique suffisantes pour pouvoir y effectuer toutes les recherches utiles. Enfin, chaque expérience conduit à sacrifier un animal pour un seul résultat. Pour toutes ces raisons, nous avons préféré réserver l'expérimentation sur le chien à l'étude de la trophicité du X.

En somme, aucun des procédés d'exploration du tonus du X ne donne des résultats rigoureux, mais de simples approximations. Il convient, de plus, de remarquer que ce n'est jamais le tonus même du vague que l'on explore mais l'état de l'équilibre entre le vague et le sympathique : « La résultante entre une action prédominante et une action faible. »

C) *Les procédés d'excitation ou de paralysie du*

vague, sont chez le malade d'ordre pharmacodynamique.

Nous avons employé l'atropine, l'ésérine, l'acétylcholine.

Comme l'on déjà remarqué MM. Arloing, Cade et Bocca, l'atropine ne fait varier le chimisme gastrique que si on l'emploie à très forte dose; et la difficulté que nous venons de signaler se reproduit.

L'ésérine employée comme paralysant du sympathique n'a que la valeur d'une contre-épreuve.

Quant à l'acétylcholine elle excite le pneumogastrique mais excite en même temps la sécrétion glandulaire et, de ce fait, les résultats perdent beaucoup de leur valeur.

D) *L'exploration du chimisme gastrique* comporte classiquement le dosage de l'acidité et celui de l'activité peptique.

Depuis la thèse de Marchal il faut y ajouter l'étude de la leucopédèse; enfin, nous y joindrons un quatrième terme : le dosage de la mucine.

Il existe plusieurs procédés pour doser l'acidité gastrique. Nous avons employé le plus simple, celui de Topfer et Robin modifié par MM. Loeper, Verpy et Binet.

Il suffit d'un tube B. V. qui porte une première division marquant 5 cc. Au-dessus le tube est gradué en centimètres cubes et en dixième de centimètres cubes.

Il suffit alors de verser dans le tube 5 cc. de suc gastrique puis une goutte de réactif de Topfer. On sature

alors goutte à goutte par la solution décinormale de soude. Dès l'addition de Topfer le suc gastrique prend s'il renferme de l'HCL libre une coloration rouge cerise. On sature par la soude et l'apparition d'une couleur jus de mandarine donne la teneur en HCL libre. On continue à ajouter la soude et l'apparition d'une couleur jauné franche correspond, par soustraction de la lecture précédente, aux acides de fermentation. Enfin, à l'apparition d'une couleur légèrement rosée, on lit l'acidité totale. On obtient alors par une simple soustraction les acides combinés. Les graduations du tube expriment en grammes par litre les quantités d'acide que nous désignerons toujours par leurs initiales.

H = HCL libre.

F = Acides de fermentation.

C = Acides combinés.

A = Acidité totale.

Cete méthode a donné à ses auteurs une marge d'erreur très faible de 4 à 5 centigrammes par litre seulement.

Pour doser la *pepsine* gastrique le procédé le plus rigoureux consiste à verser le liquide dans une solution titrée d'albumine d'œuf et à doser l'albumine restante.

Nous nous sommes servis de la méthode plus approximative des tubes de Mette. Elle consiste à remplir des petits tubes de verre avec du blanc d'œuf coagulé et à placer ces tubes dans le suc gastrique. On mesure en millimètres la quantité d'albumine

digérée après passage de douze à vingt-quatre heures dans l'étuve à 37.

Pour l'étude de la leucopédèse MM. Loeper et Marchal s'assurent d'abord par le tubage que l'estomac est complètement évacué. Ils le lavent à l'eau et font ingérer 125 cc. de la solution à étudier. Puis, se servant d'un tube un peu plus gros que le tube d'Einhorn, ils aspirent tous les quarts d'heure en prenant soin que le malade n'avale pas de salive.

Le liquide est dilué au dixième et les leucocytes sont comptées à la cellule de Nageotte.

En fait, la grosse difficulté est la présence de mucus qui ramasse par places les leucocytes en amas. Il faut en quelque sorte homogénéiser le liquide.

Renonçant à la soude qui altère les leucocytes, MM. Loeper et Marchal chauffent le liquide à 40° tout en l'agitant avec une baguette de verre munie d'un caoutchouc.

Le dosage de la mucine dans le suc gastrique a déjà été partiqué par MM. Leriche et Fontaine. Mais ce dosage rencontre de multiples difficultés parce qu'il se fait par pesée et que de nombreuses causes d'erreur peuvent intervenir. Nous insistons notamment sur la difficulté de savoir si on ne pèse que la mucine, et non pas un composé de mucine, de leucocytes et d'albumines résiduelles.

Pour éviter dans la mesure du possible la cause d'erreur due à l'albumine, nous avons précipité la mucine par l'acide acétique à froid. Nous avons laissé déposer le précipité formé puis égoutté soigneusement le

liquide surnageant. Enfin, nous avons laissé le tube sécher à l'étuve pendant vingt-quatre heures. Le tube a été taré, la différence de pesée donne le chiffre de mucine.

Nous ne pouvons nous dissimuler la marge importante d'erreur que comporte ce procédé.

Aussi, pour la réduire dans la mesure du possible, nous nous sommes efforcés d'employer toujours la même technique dans tous nos dosages.

Telles sont les quatre substances que nous proposons de doser dans le liquide gastrique de nos malades.

Mais, ici encore il nous faut poser dès l'abord des réserves dans l'interprétation et la valeur des résultats obtenus.

Nous voulons en effet apprécier l'état de ce chimisme gastrique et le comparer à l'état du système neuro-végétatif du malade.

Si ces deux inconnues étaient seules en cause, s'il n'y avait pas d'intermédiaire entre le système nerveux végétatif de l'estomac et sa sécrétion chlorhydro-peptique, entre l'état du X et la présence de leucocytes et de mucus, le problème serait simple et les expérimentations auraient valeur d'expériences.

Mais il n'en est évidemment pas ainsi. Pour pouvoir étudier le chimisme gastrique il faut introduire dans l'estomac un repas d'épreuve et c'est la première cause d'erreur.

Toute substance chimique introduite dans l'estomac provoque en effet une triple réaction :

Physique par rétablissement de la concentration moléculaire;

Chimique par variation de l'activité chlorhydropeptique;

Cellulaire enfin par variation de la leucopédèse.

Or cette triple réaction est différente suivant la substance chimique introduite dans l'organisme.

De nombreux auteurs ont étudié les variations de l'HCCL suivant la substance introduite dans l'estomac. La viande, détermine la sécrétion maximum puis vient le pain.

L'action du sucre sur la muqueuse a été très diversement interprétée :

Weitz constate que chez les hyperchlorhydriques l'ingestion de sucre augmente l'acidité et les douleurs.

Arnoldi et Schluchter de Leipzig expérimentent avec du jus de raisin et aboutissent aux mêmes conclusions.

MM. Loeper et Marchal reprenant les travaux de Pawlow concluent que le sucre a une action nettement hyposecrétoire. Le sucre administré seul dans l'estomac provoque évidemment une sécrétion acide mais moins importante que ne la provoquerait la viande par exemple. Mais si le sucre est mélangé à un repas d'épreuve il réduit la sécrétion acide que ce repas d'épreuve aurait provoquée.

Il en va de même pour la pepsine; elle varie suivant le repas d'épreuve et pas toujours dans le même sens que l'acidité.

La viande détermine une acidité appréciable et une sécrétion peptique assez faible. Avec le pain au con-

traire c'est l'activité peptique qui semble la plus vivement sollicitée. Le sucre et le lait donnent moins de pepsine que d'acide chlorhydrique.

Cette dissociation chlorhydropeptique n'est d'ailleurs pas admise par tous les auteurs et Bonsio la considère comme exceptionnelle.

La leucopédèse enfin dépend de la substance chimique introduite dans l'estomac :

L'albumine d'œuf fait des leucopédèses discrètes;

La peptone donne des chiffres plus élevés;

Mais c'est avec les hydrates de carbone que l'on obtient les leucocytoses les plus marquées.

Un deuxième élément intervient aussi qui peut modifier les résultats, c'est la dilution.

Il est bien évident que toute substance introduite dans le milieu gastrique trouble la concentration du liquide et provoque (par un réflexe pourrait-on dire) un afflux d'eau ou de sels minéraux, afflux qui tend à rétablir la concentration primitive.

Le phénomène est d'importance.

Ainsi que l'a montré M. Loeper : « Il précède la sécrétion chlorhydropeptique et apparaît indispensable à sa production. »

Cette variation de la concentration moléculaire est évidemment en rapport avec la substance chimique introduite dans l'estomac. Elle se mesure par l'abaissement du point de congélation du liquide.

M. Winter et après lui M. Loeper ont étudié ce point cryoscopique après différents repas d'épreuve. Le

repas de pain abaisse légèrement le point de congélation.

Les solutions sucrées l'abaissent beaucoup.

Le lait et la viande donnent peu de modification.

Ces variations sont d'ailleurs assez passagères et le liquide gastrique retrouve bientôt son point cryoscopique normal : Ceci suppose de notables changements dans le milieu, les solutions concentrées se diluant et les solutions diluées se concentrant. Il y a donc là une part d'activité propre de la muqueuse gastrique et il est tout naturel que cette activité soit troublée si la muqueuse est malade.

M. Loeper examinant des malades à ce point de vue constate que le rétablissement de la concentration moléculaire est précoce chez les hyperchlorhydriques et les ulcéreux sans stenose, tardifs chez les cancéreux et au cours des gastrites chroniques. Dans les estomacs anciennement irrités, à muqueuse épaissie, le rétablissement de la dilution est très difficile : ce trouble de la concentration moléculaire n'est pas sans influencer profondément sur la leucopédèse et la production de mucus et aussi sur l'activité chlorhydropeptique.

On voit toute la part qui revient à l'activité propre de la muqueuse et au caractère chimique des repas d'épreuve dans l'analyse du chimisme gastrique.

C'est ce qui a fait dire à M. Loeper :

« Depuis longtemps déjà, MM. Mathieu et Soupault nous ont montré combien inconstant et trompeur était en pathologie gastrique le rapport établi entre la sécré-

tion de l'estomac et la symptomatologie des lésions... dont il est le siège.

« Une telle réserve est plus justifiée aujourd'hui encore qu'autrefois et je ne puis qu'y souscrire absolument dans la plupart des cas, sauf peut-être celui d'ulcère bien caractérisé. »

Pour toutes ces raisons, il convient de n'aborder qu'avec précaution l'étude des variations du chimisme gastrique.

Il faudrait pouvoir opérer dans des conditions toujours rigoureusement identiques.

Il faudrait pratiquer toutes les expérimentations avec tous les repas d'épreuve possibles chez le même malade, en vérifiant chaque fois l'activité de la muqueuse vis à vis du repas d'épreuve et chaque fois l'abaissement du point de congélation du liquide gastrique. De telles recherches nécessiteraient chez le même malade un nombre d'expériences et de tubages beaucoup trop élevé et qu'on ne saurait lui imposer.

Tout au moins, pour réduire les erreurs au minimum, convient-il de choisir avec soin un repas d'épreuve et de s'y tenir :

Nous nous sommes arrêtés au repas de blanc d'œuf et de sucre préconisé par MM. Loeper et Béchamp :

Solution titrée à 30 % de blanc d'œuf... 200 gr.

Glucose. 20 gr.

Il présente le maximum d'avantages :

Sa teneur en albumine pure et sucre est fixe et facile à vérifier.

Sa concentration moléculaire est invariable aux environs de 1 à 12.

Il provoque une excitation suffisante de la muqueuse mais ne déclanche cependant pas une sécrétion acide trop forte (ce qui serait un écueil dans le dosage du mucus).

Il ne contient que de faibles traces de dérivés albumineux et de sels minéraux et facilite par là aussi le dosage du mucus.

Grâce à la présence de sucre, il séjourne assez longtemps dans l'estomac pour permettre de pratiquer deux ou trois tubages successifs à dix ou vingt minutes d'intervalle.

Evidemment un tel repas d'albumine et de sucre a l'inconvénient d'être un excitant faible de la sécrétion chlorhydropeptique et un excitant fort de la leucopédèse. Mais comme nous avons eu soin de nous servir toujours de ce même repas, nous pensons que malgré tout, les résultats restent comparables entre eux.

CHAPITRE IV

LE MUCUS GASTRIQUE

Nous avons déjà insisté sur la difficulté du diagnostic d'une dyspepsie banale; nous n'y reviendrons pas.

Parmi les différents dosages que nous avons entrepris, les uns : acidité, pepsine, leucopédèse avaient déjà été faits et vérifiés bien des fois. Nous les avons cependant systématiquement repris surtout pour pouvoir les comparer avec le dosage du mucus sur lequel nous voulons insister tout particulièrement.

Nous allons rapporter brièvement quelques-unes de nos observations nous réservant d'en tirer une interprétation d'ensemble. Nos deux premiers cas ont été étudiés chez des normaux.

•

OBSERVATION I

M^{lle} C..., 19 ans, est entrée dans le service en février 1933 pour de la fatigue générale et l'examen complet ne décèle chez elle aucune lésion gastrique :

Fatigue générale, douleurs abdominales vagues un

peu augmentées au moment des règles. L'examen de l'appareil génital révèle cependant l'existence d'une salpingite droite.

Nous étudions d'abord l'état de son système neuro-végétatif.

Le réflexe oculo-cardiaque est normal et la compression des globes oculaires amène un ralentissement de quatre pulsations par minute.

Nous avons injecté pour obtenir une paralysie assez complète du vague un demi-milligramme d'atropine par la voie intra-veineuse. Nous avons noté l'état du pouls avant l'injection et l'accélération obtenue par le médicament.

Le tonus du sympathique est de 140.

Le tonus du vague est de 40.

Soit léger déséquilibre en faveur du sympathique.

D'autre part, nous avons étudié le chimisme gastrique de cette malade après repas d'épreuve au blanc d'œuf sucré.

Nous l'étudions à nouveau après injection intra-veineuse de 1/2 milligramme d'atropine.

Dans les deux cas, nous avons pratiqué trois tubages, vingt minutes, quarante minutes et soixante minutes après l'absorption du repas.

Voici les résultats :

Réflexe oculo-cardiaque : 0 soit un peu au-dessous de la normale.

L'épreuve de Danielopolu donne :

Tonus du sympathique : 140.

Tonus du X : 40.

Repas d'épreuve au blanc d'œuf sucré.

20 minutes après :

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
—	—	—	—
H = 0,3			
F = 0,1			
C = 0,2	0	850	7,5
A = 0,7			

40 minutes après :

H = 0,6			
F = 0,2			
C = 0,3	2	800	5
A = 1,1			

60 minutes après :

H = 1,1			
F = 0,2			
C = 0,3	6		
A = 1,6			

Injection d'atropine intraveineuse (1/2 milligramme.)

20 minutes après :

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
—	—	—	—
H = 0,2			
F = 0,1			
C = 0,4	0	1.050	10
A = 0,7			

40 minutes après :

$$H = 0$$

$$F = 0$$

$$C = 0,4 \quad 0 \quad 1.200 \quad 22,5$$

$$A = 0,5$$

60 minutes après :

$$H = 0$$

$$F = 0,1$$

$$C = 0,4 \quad 0 \quad 1.110 \quad 17,5$$

$$A = 0,5$$

L'acidité est exprimée en grammes par litre, la pepsine en millimètres du tube de Mette; la leucopédèse en unités par millimètre cube. Le mucus en grammes pour mille.

On peut grâce à cette observation confirmer quelques données déjà classiques :

Chez un sujet normal et même légèrement hypovagotonique et hypochlorhydrique, l'injection intra-veineuse d'atropine faite à une dose suffisante pour paralyser le X a déterminé :

Un abaissement de l'acidité;

Une diminution de l'activité peptique;

Une augmentation de la leucopédèse.

Mais, elle met en évidence une nouvelle fonction du nerf gastrique sa fonction inhibitrice de la sécrétion muqueuse.

Elle a, en effet, cette injection d'atropine, augmente dans des proportions appréciables le taux du mucus.

OBSERVATION II

M^{me} S..., 30 ans, entre à l'hôpital pour une grippe légère, elle est complètement guérie lorsque nous l'examinons. L'interrogatoire ne révèle chez elle aucun trouble de la série vago-sympathique.

Le réflexe oculo-cardiaque est normal : la compression des globules oculaires détermine un ralentissement de trois pulsations par minute. Après injection d'atropine on constate que le tonus du sympathique est de 110, celui du X de 40 : soit très léger déséquilibre a prédominance sympathique.

Repas d'épreuve au blanc d'œuf sucré.

20 minutes après :

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
—	—	—	—
H = 0,5	3	700	5
F = 0,2			
C = 0,3			
A = 1			

40 minutes après :

H = 0,4			
F = 0,3			
C = 0,3	2	900	6
A = 1,2			

60 minutes après :

H = 0,6

F = 0,2

C = 0,3 3 800 5

A = 1,1

*Après injection intra-veineuse d'atropine
(3/4 de milligr.)*

20 minutes après :

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
---------	---------	-------------	-------

—	—	—	—
---	---	---	---

H = 0

F = 0,2

C = 0,1 0 1.200 18

A = 0,3

40 minutes après :

H = 0

F = 0,1

C = 0,2 0 1.000 15

A = 0,3

60 minutes après :

H = 0

F = 0,3

C = 0,2 0 1.000 13

A = 0,5

Nous observons ici encore la même influence de

l'atropine paralysant du X sur la sécrétion gastrique et sur la leucopédèse et le mucus.

Mais il convient aussi de noter que la quantité de mucus est toujours plus appréciable au premier des trois tubages. Tout se passe comme s'il y avait dans l'estomac une accumulation, une réserve de mucus et que celle-ci soit en quelque sorte lavée par le premier tubage.

OBSERVATION III

M^{me} B..., 35 ans, entre dans le service pour des troubles gastriques remontant à environ trois ans. Ce sont des douleurs survenant en général immédiatement après le repas, à type de lourdeur, de pesanteur, s'accompagnant de sensation de ballonnement. Des vomissements alimentaires surviennent quelquefois, en général précoces, ils soulagent la malade jusqu'au prochain repas.

Ces crises douloureuses ont débuté il y a trois ans de façon assez progressive mais elles ne présentent aucune évolution typique, aucun rythme particulier, aucun horaire précis, aucune périodicité. La malade souffre tous les jours et aucun régime ni aucune médication symptomatique n'ont pu l'améliorer.

Par ailleurs, l'examen objectif est entièrement négatif, sauf peut-être un certain degré de sensibilité au creux épigastrique.

Un premier tubage est pratiqué le 25 avril; il mon-

tre un chimisme gastrique absolument normal et même un certain degré d'hypo-acidité.

Deux examens radiologiques sont pratiqués; ils montrent l'un et l'autre que l'estomac est normal dans ses contractions dans sa forme et dans son évacuation. Peut-être existe-t-il seulement une certaine sensibilité à la pression du bulbe duodénal.

Des radiographies en série sont alors pratiquées mais elles ne montrent aucune déformation permanente du duodénum.

On peut conclure de ces différents examens qu'il n'existe aucune lésion organique du tractus digestif, et en particulier aucune ulcération. Il s'agit en somme d'une dypepsie banale. Nous avons alors exploré l'état de son système nerveux végétatif.

Le réflexe oculo-cardiaque est normal ou à peine exagéré : ralentissement de 6 pulsations à la minute.

Tonus du sympathique : 90.

Tonus du X : 40.

Soit hypo-excitabilité globale du système neuro-végétatif de l'estomac.

Nous avons pratiqué chez cette malade un premier tubage à jeun et nous avons ramené une petite quantité de liquide résiduel dont voici la composition :

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
—	—	—	—
H = 0,5			
F = 0,3			
C = 0,4	2	500	5
A = 1,2			

Si la présence de liquide à jeun ne s'explique pas très bien chez une telle malade dont l'évacuation gastrique est normale, il n'en reste pas moins que ce liquide, liquide d'hyper-sécrétion, n'est pas un liquide hyper-acide.

Il était donc particulièrement intéressant de comparer ces résultats avec ceux obtenus après repas d'épreuve.

Repas d'épreuve au blanc d'œuf sucré.

20 minutes après :

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
—	—	—	—
H = 0,5			
F = 0,3			
C = 0,4	1	750	4
A = 1,2			

40 minutes après :

H = 0,6			
F = 0,5			
C = 0,1	1	900	4
A = 1,2			

60 minutes après :

H = 0,3			
F = 0,2			
C = 0,1	1	700	4
A = 0,6			

Le chimisme gastrique après repas d'épreuve se montre donc nettement plus acide que le liquide recueilli après tubage à jeun. Si bien qu'on est en droit de se demander si ce liquide résiduel est bien un liquide d'hyper-sécrétion. Notons, en tous cas, que dans les deux examens la leucopédèse et le mucus sont sensiblement identiques. Au contraire, nous allons voir combien la paralysie du X les fait varier.

Injection intra-veineuse d'atropine (1/2 milligramme.)

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
—	—	—	—

20 minutes après :

$$H = 0$$

$$F = 0,1$$

$$C = 0,4 \quad 0 \quad 1.500 \quad 90$$

$$A = 0,5$$

40 minutes après :

$$H = 0,1$$

$$F = 0,1$$

$$C = 0,2 \quad 0 \quad 1.000 \quad 125$$

$$A = 0,4$$

60 minutes après :

$$H = 0$$

$$F = 0,2$$

$$C = 0,3 \quad 0 \quad 2.500 \quad 40$$

$$A = 0,5$$

Ici, la chlorhydrie et l'activité peptique n'ont été que très peu influencées par l'atropine. Par contre, la leucopédèse et le mucus ont augmenté de façon très considérable, beaucoup plus considérable que chez un individu normal. Aussi, est-on en droit de se demander si cette sensibilité extrême de la muqueuse gastrique à la moindre excitation ou inhibition nerveuse n'est pas le témoin et peut-être la cause d'une dyspepsie qui, classiquement, ne correspond à aucune lésion anatomique ni à aucun trouble chimique de l'estomac.

OBSERVATION IV

M^{me} E..., 43 ans.

Nous ne ferons que résumer ici la très longue et très intéressante observation de cette malade qui était entrée une première fois dans le service pour des douleurs gastriques en novembre 1932.

Ces douleurs étaient apparues depuis deux ans chez une femme jusque là en parfaite santé. Elles survenaient par crises bien tranchées. Crises de douleurs très violentes durant plusieurs jours et parfois plusieurs semaines, augmentées par la moindre ingestion d'aliments ou même de liquide et, qu'aucune médication ne pouvait calmer. Elles s'accompagnaient au début de vomissements alimentaires mais au fur et à mesure que la crise se développait, malgré la restriction alimentaire presque absolue, ils devenaient de

plus en plus fréquents, bilieux, puis muqueux : il s'agissait d'une véritable intolérance gastrique. Ces crises duraient parfois 5 ou 6 jours, parfois 15 à 20 jours, puis elles disparaissaient pour faire place au calme le plus complet. Les digestions redevenaient absolument normales jusqu'à la prochaine reprise.

L'une de ces crises même s'était accompagnée d'hématémèse et de mœlena.

L'examen général, outre une sensibilité de la région cœliaque révélait tous les signes de la série du tabès : abolition des réflexes tendineux, signe d'Argyll-Robertson. Mais par ailleurs l'hyperchlorhydrie du liquide gastrique, la présence d'un mœlena oculte, l'examen radiologique permettaient d'affirmer l'existence d'un ulcère de l'estomac.

Il semblait que, dans ce cas, l'ulcère jouait le rôle d'épine irritative, déclanchant la crise gastrique du tabès, mais aussi que cet ulcère communiquait à la crise du tabès ses propres caractères et en particulier la lenteur et la périodicité de son rythme.

A ce moment, la malade est mise à un double traitement : régime et pansement gastrique d'une part, atropine et cyanure de mercure d'autre part. Elle était sortie très améliorée.

En avril 1933 reparait une nouvelle crise gastrique qui ramène la malade dans le service, mais cette crise a complètement changé de caractère : de début brusque, d'évolution rapide et d'ailleurs dans l'ensemble très atténuée, elle semble avoir perdu toutes les particularités que lui imprimait l'existence de l'ulcère :

de fait, l'examen clinique ni le tubage ni l'examen radiologique ne permettent plus de déceler une ulcération gastrique. Il semble donc bien que l'ulcère soit guéri et qu'on se trouve en présence d'une névrite persistante du vague ou d'une crise gastrique tabétique atténuée.

Nous explorons l'état du système neuro-végétatif et du chimisme gastrique.

Le réflexe oculo-cardiaque est normal, le tonus du sympathique est de 100, celui du X très abaissé est de 20 seulement.

Repas d'épreuve au blanc d'œuf sucré.

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
—	—	—	—
20 minutes après :			
H = 0,2			
F = 0,3			
C = 0,3	0	650	3,5
A = 0,8			
40 minutes après :			
H = 0,1			
F = 0,1			
C = 0,2	0	380	5
A = 0,4			
60 minutes après :			
H = 0,1			
F = 0,2			
C = 0,2	2	400	1,5
A = 0,5			

Injection intra-veineuse d'atropine (3/4 de milligr.)

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
—	—	—	—
20 minutes après :			
H = 0			
F = 0,1			
C = 0,4	0	850	5,5
A = 0,5			
40 minutes après :			
H = 0			
F = 0,2			
C = 0,2	0	1.200	7,5
A = 0,4			
60 minutes après :			
H = 0			
F = 0,3			
C = 0,2	0	750	6,5
A = 0,5			

On remarquera, dans ce cas, l'inefficacité de l'atropine tant sur la sécrétion chlorhydropeptique que sur la leucopédèse et sur le mucus, ce qui en somme ne saurait surprendre chez une malade dont le système neuro-végétatif est très peu actif et ne réagit que faiblement aux actions pharmaco-dynamiques. Il semble qu'une muqueuse qui réagit très peu aux excitations nerveuses soit une muqueuse incapable de fabriquer des quantités importantes de mucus. Le mucus étant

en somme l'élément protecteur de la couche cellulaire, on comprend qu'un tel estomac soit facilement douloureux.

OBSERVATION V

M^{me} B..., 45 ans. La malade entre pour des douleurs siégeant au creux épigastrique et dont le début remonte à deux ans environ. Ce sont des douleurs violentes siégeant au niveau du creux épigastrique et n'irradiant pas. Elles surviennent par crises brusques, s'accompagnant de vomissements et d'intolérance alimentaire. Elles durent quelques jours puis disparaissent complètement. Dans l'intervalle des crises, la malade ne suit aucun régime, elle ne souffre pas et digère facilement.

L'examen ne révèle que très peu de symptômes objectifs : une légère sensibilité de l'estomac, à droite de la ligne médiane, mais le tubage et l'examen radiologique ne montrent rien d'anormal. Cependant, la malade présente un certain nombre de troubles généraux. Elle est amaigrie, fatiguée et bien que normalement réglée encore, elle est sujette aux palpitations même à de petites crises d'oppression, elle présente des bouffées de chaleur et son caractère est extrêmement irritable.

Il s'agit donc vraisemblablement d'une crise douloureuse à type solaire chez une sympathicotonique.

De fait le réflexe oculo-cardiaque est inversé.

Le tonus du sympathique est de 140, celui du X est de 40.

Ici, comme nous avons à faire à une malade de type sympathicotonique et hypochlorhydrique, nous avons essayé de faire agir successivement un paralysant du sympathique l'ésérine sous forme de génésérine et un excitant du X et de la sécrétion glandulaire l'acétylcholine.

Repas d'épreuve au blanc d'œuf sucré.

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
—	—	—	—
20 minutes après :			
H = 0			
F = 0,1			
C = 0,3	0	4.200	124,5
A = 0,4			
40 minutes après :			
H = 0			
F = 0,2			
C = 0,3	0	3.400	30
A = 0,5			
60 minutes après :			
H = 0			
F = 0,2			
C = 0,3		3.000	11
A = 0,5			

Ingestion de 40 gouttes de gènesérine.

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
—	—	—	—
20 minutes après :			
H = 0			
F = 0,1			
C = 0,3	0	670	11,5
A = 0,4			
40 minutes après :			
H = 0			
F = 0,2			
C = 0,3	0	240	5
A = 0,5			
60 minutes après :			
H = 0			
F = 0,2			
C = 0,3		500	12
A = 0,5			

Injection intra-veineuse d'acétyl-choline.

20 minutes après :			
H = 0			
F = 0,1			
C = 0,3	1	1.200	125
A = 0,4			

40 minutes après :

H = 0

F = 0,1

C = 0,4 0 1.000 325

A = 0,5

Le troisième tubage pratiqué 60 minutes après ne permet de ramener qu'une assez faible quantité de liquide gastrique. Nous n'avons pu y pratiquer que le dosage du mucus. La quantité en était de 125 gr.

Les deux substances ésérine et acétyl-choline n'ont eu que peu d'influence sur la sécrétion chlorhydro-peptique. Par contre les résultats obtenus avec le mucus sont particulièrement nets. Il faut tout d'abord remarquer quelle quantité élevée (124) nous en avons trouvé dès le premier tubage. Puisque nous avons vu le mucus augmenter quand le X se paralyse, nous ne saurions nous étonner d'en trouver beaucoup chez une hypo-vagotonique et hypochlorhydrique.

De même la génésérine a fait tomber de 10 à 1 la proportion du mucus gastrique : comme paralysant du sympathique elle doit avoir libéré son antagoniste le X et produit par conséquent un effet diamétralement opposé à celui de l'atropine.

L'acétyl-choline par contre bien qu'excitant le X fait à nouveau augmenter le taux de la mucine et ce de façon considérable (300) : c'est là au premier abord un résultat paradoxal, mais on est ici en droit de se demander si l'acétyl-choline n'agit pas surtout comme l'excitant de la sécrétion glandulaire, bien plutôt que

comme un excitant nerveux : elle agit peut-être directement sur les cellules de l'estomac.

Nous avons chez d'autres malades hypovagotoniques essayé les effets de l'ésérine et de l'acétyl-choline, mais nous n'en avons jamais observé l'effet sur la sécrétion chlorhydropeptique. Par contre les deux actions inverses sur le taux de la mucine nous ont paru constantes.

OBSERVATION VI

M. P..., 36 ans.

Ce malade que nous avons suivi en consultations à l'hôpital raconte une histoire assez typique d'ulcère gastro-duodéal :

Douleurs tardives survenant trois et quatre heures après le repas douleurs violentes irradiées vers le dos elles ne sont pas calmées par les alcalins. Elles surviennent par crises de cinq à six jours, chaque crise séparée de la précédente par des intervalles de calme qui peuvent durer plusieurs semaines. Il n'y a jamais de vomissement, mais le malade a observé à plusieurs reprises que ces matières étaient diarrhéiques et noires « comme du goudron ».

L'examen clinique montre seulement une certaine sensibilité profonde à droite de la ligne médiane.

Le tubage révèle une hyperchlorhydrie très nette avec présence de sang dans le liquide gastrique. A l'examen radiologique, on remarque un aspect déchi-

queté du bulbe duodénal et la présence d'une encoche spasmodique persistante.

Il existait de plus un syndrome vagotonique au complet avec scialorrhée, bradycardie. Le réflexe oculocardiaque est exagéré : ralentissement de 10 pulsations par minute. Le tonus du sympathique est de 90, celui du X de 60.

Nous avons alors tubé le malade. Mais nous avons été surpris par la rapidité de l'évacuation de l'estomac. Elle nous a obligés à pratiquer nos tubages à des intervalles beaucoup plus courts que dans les précédents : 10, 20 et 30 minutes.

Repas d'épreuve au blanc d'œuf sucré.

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
—	—	—	—

10 minutes après :

H = 2,5			
F = 0,2			
C = 0,6	15	350	1,5
A = 3,3			

20 minutes après :

H = 2,3			
F = 0,3			
C = 0,6	10	450	1
A = 3,2			

30 minutes après :

$$H = 2$$

$$F = 0,2$$

$$C = 0,1 \quad 1 \quad 500 \quad 2,5$$

$$A = 2,3$$

Injection intra-veineuse d'atropine (1 milligr. 1/4.)

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
---------	---------	-------------	-------

—

—

—

—

10 minutes après :

$$H = 0$$

$$F = 0,1$$

$$C = 0,2 \quad 0 \quad 2.800 \quad 250$$

$$A = 0,3$$

20 minutes après :

$$H = 0,1$$

$$F = 0,1$$

$$C = 0,4 \quad 2 \quad 1.350 \quad 60$$

$$A = 0,7$$

30 minutes après :

$$H = 0,3$$

$$F = 0,2$$

$$C = 0,5 \quad 0 \quad 1.300 \quad 40$$

$$A = 1$$

Ici, les résultats de l'injection d'atropine sont particulièrement nets et nous dispensent d'y insister :

Abaissement de la sécrétion acide, abaissement considérable de l'activité peptique, augmentation de la leucopédèse et du mucus dans des proportions importantes. Nous ne pensons pas que la présence probable d'un ulcère (ulcère qui n'a pas été vérifié par une intervention chirurgicale) ait pu troubler les résultats. Nous nous sommes d'ailleurs efforcés d'examiner des hyperchlorhydriques ne présentant aucun signe radiologique d'ulcère et chez lesquels on ne trouvait pas de sang dans l'estomac ni dans les selles. Les résultats ont été les mêmes. En voici d'ailleurs un exemple.

OBSERVATION VII

Nous ne ferons que résumer très brièvement l'observation de M. S..., 32 ans. Il présentait des troubles dyspeptiques très vagues sans aucun horaire ni vomissement, mais le tubage révélait chez lui une hyperacidité marquée.

Il s'agit encore d'un hypervagotonique :

Réflexe oculo-cardiaque exagéré : ralentissement de 12.

Tonus du sympathique : 100.

Tonus du X : 65.

Repas d'épreuve au blanc d'œuf sucré.

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
—	—	—	—
20 minutes après :			
H = 1,8			
F = 0,3			
C = 0,2	10	200	4
A = 2,3			

40 minutes après :			
H = 1,9			
F = 0,4			
C = 0,2	10	400	2
A = 2,5			

60 minutes après :			
H = 1,5			
F = 0,6			
C = 0,3	5	700	1,5
A = 2,3			

Injection intra-veineuse d'atropine (1 milligramme.)

ACIDITÉ	PEPSINE	LEUCOPÉDÈSE	MUCUS
—	—	—	—
20 minutes après :			
H = 0			
F = 0,1			
C = 0,2	0	2.800	250
A = 0,3			

40 minutes après :

H = 0,2

F = 0,1

C = 0,4 2 2.000 60

A = 0,7

60 minutes après :

Le tubage ne ramène plus de liquide.

Dans ce dernier cas l'atropine a donné exactement les mêmes effets que précédemment. Remarquons que l'augmentation du taux de la mucine est d'autant plus importante que le malade était auparavant plus hyperchlorhydrique et que sa muqueuse était plus dépourvue de revêtement protecteur. Nous résumons dans un tableau les principaux résultats obtenus chez nos malades. Pour simplifier nous ne donnons comme chiffre que la moyenne de trois tubages pour chaque expérience. Pour ce qui est de l'acidité nous ne donnons que le chiffre d'acide chlorhydrique libre. Nous groupons tous les résultats obtenus par l'atropine.

Atropine

	<i>Avant atropine</i>				<i>Après atropine</i>			
	acid ^{te}	pep.	leuco	mucus	acid ^{te}	pep.	leuco	mucus
normal	0,3	4	800	6	0,1	0	1000	20
normal	0,5	5	700	5	0	0	1200	18
hypo (tabes)	0,2	1	500	4	0	1	1000	6
hypo.	0,3	2	600	4	0,1	0	1200	100
hyper.	2,5	15	300	1	0,2	0	2000	200
hyper.	1,8	10	600	3	0,5	0	1000	100

Esérine

	<i>Avant ésérine</i>				<i>Après ésérine</i>			
hyper.	0	0	3000	100	0	0	500	10
symp.								

Acétyl-choline.

	<i>Avant acétyl-choline</i>				<i>Après acétyl-choline</i>			
hyper.	0	0	3000	100	0	0	1500	200
symp.								

Dans l'ensemble nos expériences ont confirmé les nombreux travaux qui ont été faits ces dernières années.

Le vague est bien le nerf sécréteur de l'estomac et sa paralysie entraîne l'abaissement du taux de l'acide chlorhydrique et de la pepsine.

Il est bien le nerf inhibiteur de la leucopédèse puisque l'atropine augmente le taux de celle-ci.

Mais il faut mettre à part les résultats que nous avons obtenus dans les variations *du taux de la mucine*.

Certains de nos dosages peuvent paraître surprenants : par exemple ceux qui donnent des variations de 1 à 250 pour mille de mucus. Nous avons cependant contrôlé toutes nos expériences : après avoir obtenu une première fois le poids de la mucine par double pesée, nous avons soigneusement rincé le tube à l'éther et l'avons pesé à nouveau une fois vidé de son contenu.

Dans ces conditions, il nous paraît que le taux de la

mucine est un des éléments et non des moindres dont il faut tenir compte lorsque l'on examine un liquide gastrique.

En règle générale, on trouve davantage de mucine dans le premier des trois tubages, comme s'il y avait au contact de la muqueuse de l'estomac une réserve ou plutôt un revêtement de mucus que le premier liquide entraîne avec lui. Ceci peut faire supposer que la mucine est surtout le produit d'une activité cellulaire proprement gastrique tant par les glandes qui le sécrètent que par le système nerveux qui en règle la production. Le mucus varie en sens inverse de l'acide chlorhydrique et de la pepsine; mais il varie comme la leucopédèse tout au moins sous l'influence des paralysants du X ou du sympathique. Mais, nous avons vu que si l'on faisait agir un excitant de la sécrétion glandulaire comme l'acétyl-choline, on fait augmenter le taux de la mucine tandis qu'au contraire le taux de la leucopédèse baisse. Ce qui montre bien que si la leucopédèse est surtout sous la dépendance de l'activité du pneumo-gastrique, le mucus est en plus sous la dépendance de l'activité glandulaire elle-même.

Une première hypothèse est à envisager : la dissolution de la mucine par l'acide chlorhydrique en excès. Dans ce cas, en effet, la quantité du mucus gastrique serait surtout sous la dépendance de la sécrétion chlorhydropeptique. Nous avons à plusieurs reprises mis en contact des précipités de mucine avec des dillutions d'acide chlorhydrique au dixième, au

centième et au millième, et nous avons prolongé le contact pendant 24 heures à l'étuve à 37. Nous n'avons jamais observé de dissolution du précipité.

Une deuxième explication du phénomène est possible : le changement du milieu gastrique que détermine l'abaissement de l'acidité peut amener une excitation réflexe des cellules à mucus, d'où excitation de la sécrétion du mucus en même temps que véritable décharge de mucus par les cellules qui en avaient accumulé : phénomène réflexe, phénomène humoral, phénomène d'osmose ou de concentration moléculaire.

La troisième hypothèse est celle de l'inhibition du X. Le X est inhibiteur de la sécrétion du mucus comme il est inhibiteur de la leucopédèse. Lorsque l'équilibre vagosympathique est parfait la sécrétion muqueuse est inhibée dans la proportion nécessaire à l'équilibre gastrique. Vient-on à paralyser le nerf on assiste à une véritable décharge des cellules glandulaires libérées de leur frein.

Il est infiniment probable que les deux causes humorale et nerveuse jouent en même temps et nous rappelons que l'acétyl-choline excitant du X mais aussi excitant de la sécrétion glandulaire fait augmenter la sécrétion muqueuse, tout comme l'atropine paralysant du X : activité cellulaire et influx nerveux semblent en jeu l'un et l'autre.

Le mucus, élément régulateur important, du chimisme gastrique revêtement protecteur de la muqueuse est sensible à tous les troubles neuro-végétatifs ou humoraux de l'estomac. Ne le voit-on pas constam-

ment diminuer tandis que l'acide chlorhydrique augmente et que la muqueuse gastrique commence à s'ulcérer ? Il y a là peut-être un des éléments de la pathogénie de l'ulcère de l'estomac. Il y a là aussi une explication et peut-être un remède à bien des dyspepsies douloureuses. N'est-on pas en droit de penser qu'une muqueuse pauvre en mucus est une muqueuse sensible ? Que les terminaisons nerveuses du X mal protégées par une quantité insuffisante de mucus sont particulièrement irritables ? Or, un pneumo-gastrique excité inhibe la sécrétion muqueuse. Ici, comme pour l'ulcère de l'estomac, il y a un véritable cercle vicieux.

Ce ne sont là que des hypothèses.

Mais ce qui semble probable c'est l'étroite interdépendance entre le système neuro-végétatif, la chlorhydrie gastrique, le mucus et l'état même des cellules de la muqueuse.

C'est pourquoi nous avons essayé chez le chien de voir quel était l'état de la muqueuse gastrique si on détruisait l'équilibre du système neuro-végétatif.

Déjà, en 1900, Lion et Théohari sectionnent les pneumo-gastriques chez le chien et notent la suppression de la pepsine glandulaire. Les cellules principales ne présentent plus ni filaments basaux, ni granulations neutrophiles.

M. Cade sectionne les X et note :

« Les cellules bordantes deviennent moins granuleuses.

« Les cellules principales du fond ont un cytoplasme moins chromatophile, constitué par des tra-

vées minces. Il n'y a pas de différenciation basale et les granulations de ségrégation sont moins abondantes. Les noyaux peuvent être légèrement ratatinés et chiffonnés. »

Dans le laboratoire de M. Lœper, nous avons sur un même animal :

Prélevé un fragment de muqueuse gastrique puis suturé;

Excité le bout périphérique du pneumo-gastrique droit puis prélevé à nouveau de la muqueuse;

Sectionné les deux X et fait un nouveau prélèvement.

Nous avons alors pratiqué des coupes dans chaque fragment de muqueuse et les avons colorées par l'hématéine éosine.

Sur la première (coupe de muqueuse normale) nous avons noté l'existence d'un revêtement épithélial cylindrique très net.

Dans la profondeur les cellules principales sont bleutées, un peu éclatées; les cellules bordantes sont roses.

La zone conjonctive sous-muqueuse contient peu d'éléments cellulaires.

Le revêtement de mucus est très peu important.

Mais il est difficile avec cette coloration de juger de la quantité de mucus et c'est pourquoi nous avons fait des colorations au mucicarmin. On aperçoit alors mieux le mucus coloré en rouge : il semble sur cette coupe être peu abondant.

La deuxième coupe faite sur le prélèvement après

excitation du pneumo-gastrique ne montre que peu de différence dans la structure cellulaire. Par contre, le muci-carmin ne colore pas de mucus : la muqueuse en est complètement dépourvue.

La troisième coupe a été pratiquée après section des deux pneumo-gastriques.

Le revêtement épithélial apparaît bordé d'une importante couche de mucus. Les cellules à mucus sont élargies et par endroit éclatées.

Dans la profondeur, on compte d'assez nombreux leucocytes.

Par le muci-carmin, la coupe se colore fortement en rouge et on est frappé par la quantité de mucus que l'on trouve tant sur le bord de la muqueuse que dans l'intérieur même des cellules.

L'examen histologique confirme le dosage du mucus et montre les rapports étroits qui existent entre le système neuro-végétatif et la muqueuse de l'estomac.

Il semble donc bien que les modifications qui surviennent dans le régime neuro-végétatif ont une influence profonde sur l'activité cellulaire et sécrétoire de l'estomac et que, les variations du taux de mucus, témoin fidèle des variations du système nerveux, sont en même temps et au même titre que les variations de l'acidité une cause de trouble, un élément générateur de douleurs et de dyspepsie.

Dans un estomac normal l'HCL et le mucus sont dans un équilibre dont la rupture (cause, témoin, ou conséquence) est un élément certain de dyspepsie et de gastrite.

L'importance du système nerveux en pathologie gastrique semble assez démontrée pour être tout naturellement transposée sur le plan clinique.

Que l'état gastrique retentisse sur le système nerveux, le fait semble surabondamment prouvé : les observations cliniques le démontrent et les recherches de Monsieur Loeper sur les effets hypotensifs de la macération de muqueuse gastrique viennent encore à l'appui de cette théorie.

Que le système nerveux influe sur les états gastriques toutes nos expérimentations tendent à le prouver.

Les auteurs italiens ont obtenu des améliorations très nettes des états dyspeptiques et des abaissements mêmes du taux de l'acidité gastrique par l'administration de bromure.

Cliniquement, enfin, les malades sont légion qui souffrent de l'estomac et sont des névropathes, des anxieux, des basédowiens des déséquilibrés du système neuro-végétatif.

CONCLUSIONS

L'action du pneumogastrique sur l'estomac est complexe : il comprend non seulement les fonctions motrice, sécrétoire, vaso-motrice, mais aussi hypo-leucopéditique et inhibitrice de la sécrétion muqueuse.

Le taux du mucus gastrique varie suivant des règles précises.

Il semble exister dans l'estomac une véritable accumulation de mucus, susceptible de décharges importantes, mais assez rapidement épuisées.

Le taux du mucus varie comme la leucopédèse et en sens inverse de l'acidité et de la pepsine.

Il est modifié par les agents pharmacodynamiques :

Diminué par l'atropine;

Peu influencé par l'ésérine;

Augmenté par l'acétyl holine.

Il est modifié par la section des pneumogastriques.

Chez les malades dont le système neuro-végétatif est peu excitable, la proportion du mucus est faible et varie peu sous l'influence des excitants pharmacodynamiques.

Chez les Lyperschlorhydriques, Lypervagotoniques,

la quantité de mucus est faible mais augmente beaucoup si on paralyse le X.

Chez les sympathicotoniques, le taux du mucus est élevé mais diminue beaucoup si on paralyse le sympathique.

Il augmente à nouveau si on excite la sécrétion glandulaire.

Il semble donc être la conséquence d'une double activité, nerveuse et cellulaire.

Il est, plus que l'acidité gastrique, un témoin et peut être une explication aux troubles observés au cours des dyspepsies banales des « nerveux », troubles qui correspondent presque toujours à un déséquilibre vago-sympathique.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu, le Président de la Thèse,
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLÉSSAUDRINI. — La vagotonia et la symgrathicotonia (Policlinica, Rome 1920).
- ARLOING, CADE et BOCCA. — Contribution à l'étude expérimentale de la sécrétion gastrique chez le chien. (Archives françaises de Pathologie générale et d'anatomie pathologique 1923).
- BERGMAN. — Das Spasmagène ulcus pepticum. (Münch. med. Wochens, 1913, t. I, n° 4 169).
- BONNEMAISON. — Les lésions névritiques dans l'ulcère de l'estomac (Thèse. Paris 1925).
- BENNET. — Modifications du fonctionnement gastrique sous l'influence de certains médicaments. (The British Medical Journal, mars 1923).
- BOCCA. — Contribution à l'étude des relations entre le pneumogastrique et l'ulcère de l'estomac. (Lyon, Médical, février 1926).
- CADE. — Constitution histologique normale des éléments sécréteurs des glandes gastriques du fond. (Thèse, Lyon 1901).
- CERF. — Thèse Paris 1918.
- CUNÉO, LOEPER et MARCHAL. — Action leucopédétique de la section des X. (Soc. Biol. juillet 1924).
- DANIÉLOPOLU. — Epreuves végétations. (Presse Médicale, juillet 1923).
- DANIÉLOPOLU et CARNIOL. — Réflexe oculo-gastrique (Archives de l'appareil digestif, 1924).
- EVANS. — Vagotonia. (St. Barth. Hosp. S. Londres 1919, 1920).
- EPPINGER et HESS. — Du vagotonie. Berlin 1910.
- FOA. — Gazetta internazionale Médico chirurgie. Rome 1925.
- FRIEDENCVALD. — American Journal of. Medical Sciences, 1913.
- GREGGIO. — Ulcères gastro duodénaux. (Arch. Méd. expér. 1918, 19).
- LATARJET et WERTHEIMER. — (Journal de Médecine de Lyon, novembre 1921).
- LOEPER. — Leçons de pathologie digestive, 2^e, 3^e, 5^e, 6^e séries.
- LOEPER et SCHULUMAN. — Progrès Médical. juin 1913.
- LOEPER, FORESTIER et FORMET. — B. Biol. juin 1921.
- B. Biol. mars 1921, B. Biol. mai 1921.
- LOEPER et MOUGEOT. — Gastro névroses. Soc. Méd. Hop. mai 1913.
- LOEPER, DEBRAY et FORESTIER. — B. Biol. juillet 21.
- LOEPER, DEBRAY et TONNET. — B. Biol. mai 21.
- LOEPER et MARCHAL. — Pneumogastrique et ulcère de l'estomac. Presse Médicale, janvier 1926.
- LOEPER et MARCHAL. — Action du sucre sur l'estomac. Presse Médicale 1925.
- MONTIER. — Névrite hypertrophique du pneumogastrique dans l'ulcère gastrique. (Bulletin Medical 1922).
- WERTHEIMER. — L'innervation, l'énervation gastrique. (Thèse Lyon 1922)
- WEITZ. — Klinische Woshenschnitt. janvier 25 (Analyse dans P. M.).

